TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Ernest MOSNY

Médecin des hôpitaux de Paris
Auditeur au Comité consultatif d'Hygiène publique de France

JANVIER 1898

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

I. — TITRES

Interne des hopitaux (1887).

Membre de la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle (1887);

Moniteur au laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Paris (1889 à 1897);

Docteur en médecine (1891);

Membre de la Société anatomique (1891).

Auditeur au Comité consultatif d'hygiène publique de France (1895).

Médecin des Hopitaux de Paris (1897);

Membre de la Société médicale des Hopitaux (1897).

II. — RÉCOMPENSES SCIENTIFIQUES

Médaille d'argent décernée par l'Académie de médecine (Service des épidémies), 1887.

Lauréat (médaille d'argent) du concours des prix de l'Internat, 1891.

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris :

Prix de thèse (médaille de bronze), 1891
Prix Jeunesse (Hygiène), 1891
Prix Jeunesse (Hygiène), 1894

Médaille d'or décernée par le M. Ministre de l'Intérieur pour les épidémies de choléra du Gard et du Finistère (1894).

III. — ENSEIGNEMENT

Cours pratique de technique bactériologique et de bactériologie clinique fait de 1892 à 1896 avec M. Wurtz et M. P. Teissier au laboratoire de pathologie expérimentale et comparée du professeur Straus.

IV. — MISSIONS SANITAIRES

I. — Mission sanitaire dans le département du Gard. — Décret du 3 juin 1893. — Ministère de l'Intérieur.

Cette mission avait pour but l'application des mesures prophylactiques destinées à éviter la dissémination d'une épidémie de choléra qui avait éclaté à Alais (Gard). L'étude de cette épidémie a fait l'objet d'un rapport lu au Comité consultatif d'hygiène publique de France et inséré dans le recueil de ses travaux.

II. — Mission sanitaire dans le département du Finistère. Décret du 22 septembre 1893. — Ministère de l'Intérieur.

Cette mission avait également pour but l'application des mesures prophylactiques destinées à éviter la dissémination d'une épidémie de choléra qui sévit dans un grand nombre de communes du département du Finistère, du mois d'août 1893 au mois de mai 1894.

Pendant un séjour de près de cinq mois dans ce département j'ai pu faire quelques études d'épidémiologie qui ont été résumées en un rapport préliminaire lu au Comité consultatif d'hygiène publique de France.

III. — Étude bactériologique des eaux d'alimentation de la Ville du Havre (1894).

Le résultat de ces recherches a été adressé à M. le Maire de la Ville du Havre, et depuis cette époque, publié par M. le Dr Gibert (1), médecin en chef des épidémies et Directeur du bureau d'hygiène du Havre.

L'importance de cette question m'autorise à résumer le résultat de mes analyses et les conclusions de mon rapport.

(1) Gibert. La fièvre typhoïde au Havre. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1896, p. 377.

La fièvre typhoïde est endémique au Havre, où, depuis plus de vingt ans, les statistiques accusent de 60 à 80 décès environ, due à cette maladie.

En certaines années, les cas de fièvre typhoïde deviennent plus fréquents, et plus graves; pendant ces expansions épidémiques, le nombre des décès s'est élevé à 409 en 1887, à 288 en 1888 ; la gravité de ces épidémies était telle que le taux de la mortalité fut de 1/6 au lieu de 1/10, proportion habituelle de la mortalité typhoïdique.

MM. Brouardel et Thoinot furent chargés par M. le Ministre du Commerce, d'étudier les causes de l'épidémie de fièvre typhoïde au Havre. Leur enquête, très complète, publiée dans le recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France (1889), conclut à la contamination des sources de Saint-Laurent par l'épandage sur le sol du plateau d'Aplemont, des matières fécales typhogènes.

Depuis la mission de MM. Brouardel et Thoinot, à la suite de l'application des mesures qu'ils avaient préconisées, le nombre des cas de fièvre typhoïde diminua et la mortalité typhoïdique revint à son taux habituel en 1889. Mais depuis lors, la mortalité typhoïdique annuelle resta presque constamment supérieure à 100, et s'éleva même à 270 en 1894.

C'est alors que, d'accord avec M. le Maire du Havre, M. le Dr Gibert, médecin en chef des épidémies et Directeur du bureau d'hygiène du Havre, pria le professeur Straus de faire faire l'analyse bactériologique des eaux d'alimentation de la ville du Havre. M. Straus me confia cette mission, et je pus étudier sur place les conditions de captage de ces sources et prélever les échantillons nécessaires à l'analyse (juillet 1894).

Il est impossible d'entrer dans le détail de ces analyses ; il suffit de transcrire les conclusions de mon rapport qu'une seconde expertise faite trois mois plus tard vint d'ailleurs confirmer :

« On ne peut juger de la valeur réelle d'une eau par son analyse « bactériologique seule. L'analyse quantitative seule est illusoire ; le « nombre des microbes importe moins que leur nature. Toutefois, « quand l'analyse bactériologique d'une eau prise au griffon même et « avec les précautions voulues, révèle la présence, dans un centi-

« mètre cube, de plusieurs centaines de colonies bactériennes, c'est « un indice qu'il ne s'agit plus là d'une eau de source purifiée psr la « filtration à trsvers le sol, ou qu'il y a eu mélsnge avec des eaux de « surface.

« Nous savons maintenant que quand il s'agit d'eaux riches en « bactéries et surtout en bactérium coli, la présence du bacille « typhique est très difficile à mettre en évidence, ce bscille étsnt « presque sûrement étouffé dans les cultures psr la végétation plus « puissante des autres microbes, et plus particulièrement du coli- « bscille. Il en résulte que, comme cela est arrivé pour mes analyses, « la non conststation du bacille typhique n'implique pas nécessaire- « ment son absence réelle. Mais déjà la présence constsnte dans mes « analyses, du coli-bacille implique très probablement une contsmi- « nstion des esux.

« Cela peut s'expliquer de deux façons, soit par l'imperfection du « filtre, soit par la contamination à l'émergence. Mes analyses ne me « permettent pas de trancher cette question.

« L'analyse que j'ai faite ne démontre pas la contamination psr le « bacille typhique des esux analysées ; elle démontre la possibilité de « cette contamination.

« J'estime qu'une étude complète du régime des eaux de la région « où se trouvent les sources de Ssint-Laurent est nécessaire pour psrer « sûrement est définitivement à tous les inconvénients actuels. Pour « arriver à ce résultat, l'analyse bactériologique seule est insuffissnte ; « l'étude géologique et hydrologique de la région s'impose ; les exper- « tises chimique, physiques et bsctériologique des eaux sont indispen- « ssbles et doivent être répétées à intervalles fixes et pendant une « durée d'su moins une année, si l'on ne veut pas marcher à l'aveugle « et faire, à grsnds frais, des modifications qui risqueraient beaucoup « de ne donner sucun bon résultat. »

IV. — Étude sur la situation hygiénique du domaine du Val-des-Choues (Côte-d'Or). Mission confiée par M. le Ministre de l'Instruction publique (mai 1896).

Cette mission avait pour but de rechercher si ce domaine pouvait être utilisé comme colonie agricole ou comme orphelinat.

V. — **Inspections sanitaires des écoles d'Arts-et-Métiers.** — Ministère du Commerce et de l'Industrie.

École d'arts et métiers de Châlons (mars 1895).
— — d'Aix-en-Provence (décembre 1895).
— — d'Angers (mars 1896).
— d'ouvriers et de contre-maîtres de Cluny (mars 1896).

Ces diverses missions ont eu pour but de déterminer les causes d'épidémies de fièvre typhoïde, d'empêcher leur extension et de prévenir leur retour.

VI. — **Inspection sanitaire de l'installation et de l'aménagement des établissements ostréicoles du littoral français** (juin-juillet 1897). — Ministères de la Marine et de l'Intérieur.

Cette mission eut pour but de déterminer les causes de la contamination de certains parcs ostréicoles et de rechercher les moyens propres à éviter cette pollution, cause probable de quelques cas de fièvre typhoïde.

V. — PUBLICATIONS

I. — **Broncho-pneumonie.** 1 vol. de la *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*. Paris, 1892. Rueff, éditeur.

II. — **Manuel de Médecine Debove-Achard.**
- T. III. — *Sclérose en plaques.*
- T. V. — *Stomatite aiguë. Stomatite mercurielle. Stomatite ulcéro-membraneuse. Stomatite aphteuse. Parotidites.*
- T. VI. — *Tuberculose du foie.*
- T. XI. — *Infections à staphylocoques.* — *Infections à pneumocoques.* — *Rage.*

III. — **Traité de médecine et de thérapeutique de P. Brouardel et A. Gilbert:**
- T. II. — *Fièvre jaune.*
- T. VII. — *Broncho-pneumonie.* — *Abcès du poumon.* — *Gangrène pulmonaire* (en préparation).

VI. — MEMOIRES

ÉNUMÉRATION CHRONOLOGIQUE

1887. I. — **Cirrhose atrophique à marche rapide.** *C. R. de la Soc. anatomique*, 1887, p. 415.

1888. II. — **L'eau potable à Vienne et la fièvre typhoïde.** *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1888, p. 18.

III. — **Rupture spontanée de l'aorte dans l'œsophage.** *C. R. de la Soc. anatomique*, 1888, p. 357

IV. — **Observation de tubercules massifs du cerveau localisés dans la 3e circonvolution frontale et la partie voisine de la frontale ascendante du côté gauche, et dans la partie supérieure de la frontale ascendante du côté droit.** *C. R. de la Soc. anatomique*, 1888, p. 358.

1889. V. — **Cirrhose de Laënnec à marche rapide, accompagnée d'ictère. Adénome du foie. Mort par hémorrhagie due à la rupture de varices œsophagiennes.** *C. R. de la Soc. anatomique*, 1889, p. 363.

VI. — **Influence exercée par les variations de la nappe d'eau souterraine sur la vitalité du bacille typhique dans le sol.** (En collaboration avec M. le Dr Wurtz). *C. R. du Congrès international d'hygiène et de démographie* tenu à Paris en 1889, p. 495.

1890. VII. — **Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe.** *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. II, p. 272.

1891. VIII. — **Étude sur la broncho-pneumonie (anatomie pathologique, bactériologie, prophylaxie).** Thèse inaug. Paris, 1891. Steinheil, éditeur.

IX. — **Étude sur les lésions, les causes et la prophylaxie de la broncho-pneumonie.** *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, 1891.

X. — **Étude sur les lésions histologiques et les causes bactériennes de la broncho-pneumonie.** *La Médecine moderne*, 1891, p. 794.

XI. — **Note sur une pseudo-tuberculose du lièvre.** (En collaboration avec M. Mégnin.) *C. R. du Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1891, p. 142.

1892. XII. — **Recherches expérimentales sur la vaccination contre l'infection pneumonique et sur sa guérison.** *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1892, t. IV, p. 195.

XIII. — **Action sur le pneumocoque du sérum sanguin des lapins vaccinés contre l'infection pneumonique.** *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 5 mars 1892.

1893. XIV. — **La vaccination et la guérison de l'infection pneumonique expérimentale et de la pneumonie franche de l'homme.** *Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1893, p. 259.

XV. — **De la conduite à tenir dans les écoles en cas de fièvre typhoïde ou de choléra.** *Revue pédagogique* du 15 septembre 1893.

1894. XVI. — **De la réaction acide des cultures du pneumocoque.** (En collaboration avec M. le Dr Wurtz.) *C. R. de la Soc. de biologie*, 27 janvier 1894.

XVII. — **Note sur un cas d'ichtyose kératosique avec séborrhée.** (En collaboration avec M. le Dr E. Dupré.) *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 13 décembre 1894.

XVIII. — **De l'action de la toxine du staphylocoque pyogène doré sur le lapin et des infections secondaires qu'elle détermine.** (En collaboration avec M. le Dr Marcano.) *C. R. Ac. des Sciences*, séance du 3 décembre 1894.

XIX. — **Epidémie de choléra à Alais et aux environs** en 1893. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France.* 1894, t. XXIV, p. 181.

XX. — **Recherches sur l'association du pneumocoque avec le staphylocoque pyogène doré.** *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 29 décembre 1894.

1895. XXI. — **Sur la culture du pneumocoque.** *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 21 décembre 1895.

1896. XXII. — **Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire.** (En collaboration avec M. le Dr Albarran.) *C. R. Ac. des Sciences*, séance du 4 mai 1896.

XXIII. — **Sérothérapie de l'infection urinaire.** 2e mémoire. (En collaboration avec M. le Dr Albarran.) *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, octobre 1896, et *C. R. du Congrès de médecine de Nancy*, p. 67, séance du 6 août 1896.

1897. XXIV. — **La Peste.** *Revue de Paris*, 1897, n° 4, p. 837.

XXV. — **Contribution à l'étude de l'appendicite spontanée du lapin** *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 6 mars 1897.

VII. — MÉMOIRES

EXPOSÉ ANALYTIQUE

A. — Pathologie interne. — Anatomie pathologique. — Bactériologie clinique.

I. — ÉTUDES SUR LA BRONCHO-PNEUMONIE

11. — Étude sur la broncho-pneumonie (anatomie pathologique, bactériologie, prophylaxie). Thèse inaug. Paris 1891, Steinheil, édit. — **Étude sur les lésions, les causes et la prophylaxie de la broncho-pneumonie.** *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1891. — **Étude sur les lésions histologiques et les causes bactériennes de la broncho-pneumonie.** *La Médecine moderne*, 1891, p. 794. — **Broncho-pneumonie**, 1 vol. de la *Bibliothèque médicale Charcot-Debove*, Paris, 1892, Rueff, éditeur.

I. — Anatomie pathologique. — La broncho-pneumonie est constituée par deux ordres de lésions complètement distinctes, au double point de vue de leur structure intime, et de leur pathogénie.

Les unes, *fondamentales*, d'ordre inflammatoire, sont des lésions microbiennes ; ce sont les lésions essentiellement constituantes de la broncho-pneumonie.

Les autres ne sont que des lésions *accessoires*, d'ordre purement mécanique. Elles sont secondaires aux précédentes, contingentes, mais presque constantes.

A. — Parmi les lésions *fondamentales*, inflammatoires, la première en date est la bronchite, et l'on peut dire que toute broncho-pneumonie débute par une bronchite capillaire. Tandis que les grosses et les moyennes bronches sont indemnes ou tout au plus atteintes de lésions épithéliales légères, superficielles, les bronchioles sus et intralobulaires sont, au contraire, lésées à divers degrés. Les lésions inflammatoires *d'abord* épithéliales, superficielles (*bronchite catarrhale, desquamative*) gagnent les parois broncbiques, et le tissu cellulaire ambiant (*bronchite et péribronchite*).

L'extension de cette péribronchite aux alvéoles avoisinants constitue le *nodule péribronchique*. Ce nodule péribronchique est donc formé par une bronchiole enflammée accompagnée de son artériole pulmonaire, atteinte elle-même de périartérite, par le tissu cellulaire ambiant également enflammé (péribronchite) et par une couronne plus ou moins complète, plus ou moins large d'alvéoles hépatisés. Ce nodule péribronchique ne se retrouve que dans les broncho-pneumonies subaiguës ou de longue durée ; c'est donc un accident de l'évolution de l'inflammation des bronchioles, et l'on ne peut en aucune façon lui accorder le rôle prépondérant dans la répartition topographique des lésions de la pneumonie lobulaire.

Bien avant d'envahir aussi profondément les tissus qui entourent les bronchioles, l'inflammation gagne le parenchyme pulmonaire en suivant de proche en proche les voies aériennes dans leur continuité; elle arrive ainsi à l'alvéole pulmonaire et y détermine des lésions en tous points semblables à celles de la pneumonie franche.

A un *premier stade* que nous nommons *stade des lésions épithéliales*, plus connu sous les noms de stade de *splénisation*, ou de *pneumonie epithéliale*, *catarrhale*, *desquamative*, et qui correspond au stade *d'engouement* de la pneumonie franche, les capillaires des parois alvéolaires sont congestionnés à l'extrême, les cellules épithéliales de l'alvéole sont énormes, tuméfiées, leur multiplication et leur desquamation sont également actives, et la cavité alvéolaire en est remplie.

Bientôt la fibrine, mêlée à quelques globules rouges et à quelques globules blancs beaucoup plus rares, transsude hors des vaisseaux et s'entremêle dans l'alvéole aux cellules épithéliales desquamées, emplissant la cavité alvéolaire d'un moule plus ou moins compact : c'est le *stade d'exsudation fibrineuse* ou *d'hépatisation rouge*.

Le troisième stade, enfin, est essentiellement caractérisé par la *diapédèse des leucocytes* qui se substituent aux cellules épithéliales du revêtement alvéolaire et remplissent complètement la cavité de l'alvéole. C'est, en un mot, le stade *d'hépatisation grise* de la pneumonie franche.

Ces lésions broncho-alvéolaires peuvent progresser et aboutir à la suppuration de la bronche et de l'alvéole (*abcès péribronchiques*,

grains jaunes), ou rétrocéder et, dans ce dernier cas, disparaître sans laisser de traces, ou le plus souvent laisser à leur suite une sclérose persistante portant aussi bien sur les parois des bronches dont le calibre est dilaté que sur celles des alvéoles.

Telles sont, en résumé, les lésions fondamentales de la broncho-pneumonie.

B. — Elles s'accompagnent en proportion variable de *lésions accessoires :* les unes *inflammatoires*, constantes, dues soit à l'extension (*artérite*), soit à la propagation à distance (*pleurésie*, *lymphangite*, *adénite*) des lésions essentielles (*bronchite* et *alvéolite*); les autres *mécaniques*, contingentes, mais extrêmement fréquentes, dues soit à l'obstruction des bronches saines par l'exsudat provenant des parties malades (*atélectasie*), soit à la presssion de l'air inspiré sur les parties des poumons demeurées saines (*emphysème*).

Les *artérioles pulmonaires*, satellites des bronchioles atteintes de bronchite et de péribronchite, sont constamment lésées dans la broncho-pneumonie.

Leur lésion consiste dans tous les cas en une *périartérite* plus ou moins intense, plus ou moins étendue, qui débute par le point de l'artériole qui confine à la bronche malade et résulte par conséquent de l'extension de la péribronchite au point le plus voisin de la circonférence de l'artériole ; c'est donc une lésion d'emprunt, une lésion de propagation. *Jamais il n'y a d'endartérite*, et dans les cas où l'on constate cette lésion, on peut prévoir la coexistence de lésions tuberculeuses plus ou moins anciennes avec les lésions broncho-pneumoniques.

La péribronchite et la périartérite qui résulte de son extension aboutissent souvent à l'ulcération des vaisseaux des parois bronchiques, des vasa vasorum et parfois de l'artériole pulmonaire elle-même. Ce processus ulcératif nous explique la fréquence des *hémorrhagies lobulaires* dans la broncho-pneumonie.

La *plèvre* est souvent, mais non constamment, lésée dans la broncho-pneumonie. Il s'agit habituellement d'une *pleurésie sèche*, exactement limitée aux points de la séreuse qui recouvrent les lobules enflammés. Il se peut évidemment que cette lésion aboutisse à la formation d'un épanchement, même purulent ; la nature des microbes

trouvés dans ces cas permet du moins d'émettre cette hypothèse; mais jamais, dans les cas que nous avons observés, nous n'avons trouvé d'épanchement pleural d'aucune sorte et jamais les lésions pleurales n'ont dépassé les limites d'une pleurésie sèche peu intense et peu étendue.

Les *lésions du système lymphatique* sont importantes à noter dans la broncho-pneumonie. Tantôt elles sont nulles; tantôt, au contraire, et plus souvent, on trouve des lésions des vaisseanx lymphatiques et des ganglions (ganglions du hile et ganglions bronchiques). Les ganglions sont toujours peu lésés, et ne le sont en tous cas que lorsqu'il existe de la lympbangite.

La lymphangite est facile à constater autour des bronches, des artérioles et surtout sous la plèvre : elle indique toujours la généralisation de l'infection, car c'est constamment par cette voie que se propagent les streptocoques lorsque l'infection se généralise.

Nous n'avons rien à ajouter aux descriptions des *lésions accessoires mécaniques* (*atélectasie* et *emphysème*) que donnent les auteurs. Nous ferons seulement observer qu'elles sont rares et en tout cas peu étendues chez l'adulte, tandis qu'elles sont constantes et extrêmement étendues dans le jeune âge, et que c'est à l'étendue même de ces lésions que nous attribuons l'extrême gravité de la broncho-pneumonie chez l'enfant qui meurt par asphyxie plutôt que par infection.

Telles sont, dans leur eosemble, les lésions qui caractérisent la pneumonie lobulaire; elles peuvent offrir une intensité et une étendue variable suivant les cas, mais leur processus essentiel est toujours le même.

Que les foyers soient rares ou nombreux, confluents ou disséminés, la broncho-pneumonie est toujours *une* dans ses lésions; et l'on ne peut baser sur l'évolution anatomique ou clinique non plus que sur les causes bactériennes de la broncho-pneumonie, une différenciation absolue entre ses diverses formes étiologiques.

II. — Étiologie. — Causes microbiennes. — Les recherches anatomiques, histologiques et bactériologiques consignées dans ce travail reposent sur 16 observations de broncho-pneumonie infantile.

Ces 16 observations peuvent, d'après leur origine clinique, se répartir de la façon suivante:

9 fois la broncho-pneumonie était secondaire à la *rougeole*.
3 — — — à la *diphtérie*.
1 — — — à la *scarlatine*.
3 — — *primitive*.

Dans tous ces cas, j'ai retrouvé un nombre assez restreint de microbes, tantôt isolés, tantôt diversement associés, résultats assez variables par conséquent, dont les causes modificatrices sont surtout la durée de la broncho-pneumonie, l'intensité variable de l'infection, la date de l'autopsie par rapport à celle du décès, toutes causes, en un mot, favorisant ou non l'invasion secondaire de bactéries dans les poumons, soit pendant la vie soit après la mort.

Parmi ces divers microbes, les uns se sont toujours montrés associés à d'autres, les autres, quoique souvent associés aux précédents, ont été fréquemment trouvés à l'état de pureté. Or, il semble que l'on doive considérer ces derniers comme les agents pathogènes de la pneumonie lobulaire, et ne concéder aux premiers qu'un rôle mal déterminé, en tous cas secondaire, accessoire; et leur présence dans les lobules hépatisés ou splénisés paraît n'être que le résultat d'une infection secondaire habituellement sans importance, du moins, dans l'affection qui nous occupe.

De ces recherches, on peut conclure que deux espèces de bactéries doivent être seules considérées comme les agents pathogènes de la broncho-pneumonie :

Le *pneumocoque lancéolé de Talamon-Frănkel*.

Un *streptocoque* qui doit être complètement identifié avec le *streptococcus pyogenes* ou *erysipelatis*.

On les retrouve souvent à l'état de pureté, parfois associés à d'autres organismes tels que le *pneumobacille de Friedländer*, les *staphylococcus aureus* et *albus*, enfin le *bacille de la diphtérie* de Lœffler, dans les cas bien déterminés où la broncho-pneumonie consécutive à la diphtérie s'accompagnait de la présence de fausses membranes diphtériques dans les bronchioles sus et intra-lobulaires.

De l'ensemble de ces recherches on peut, en résumé, dégager les données suivantes :

Si la broncho-pneumonie peut, dans des cas très rares, être primitive, elle est presque constamment secondaire. Elle survient alors à

titre de complication à la suite d'affections variées, en particulier la rougeole et la diphtérie.

Lorsqu'elle est secondaire elle est due, non pas à l'agent pathogène de l'affection dans le cours de laquelle elle survient, mais à un nombre assez restreint de microbes qui la déterminent dans tous les cas, quelle que soit l'affection qui l'a précédée.

Il y a un rapport presque constant entre la forme anatomique de la lésion pulmonaire et l'espèce bactérienne qui l'a déterminée. En effet :

La forme anatomique depuis longtemps décrite sous le nom de *forme pseudo-lobaire* de la broncho-pneumonie et qu'on a comparée, au point de vue de la répartition topographique de ses lésions, à la pneumonie franche de l'adulte, est constamment due au *pneumocoque lancéolé de Talamon-Fränkel* qu'on y trouve généralement à l'état de pureté.

Comme la peumonie lobaire elle peut être secondaire, mais dans la majorité des cas elle est *primitive*.

La forme anatomique de la broncho-pneumonie dite *lobulaire à foyers disséminés*, et qui constitue la broncho-pneumonie proprement dite, paraît constamment due au *streptocoque pyogène*.

Plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, cette forme, contrairement à la précédente, est beaucoup plus souvent secondaire que primitive.

III. — Pathogénie. — La pathogénie de la broncho-pneumonie a plus qu'un intérêt purement théorique, puisque seules l'étude du mode d'action de ses agents pathogènes, et la connaissance de leur mode de pénétration dans les voies aériennes, peuvent nous conduire à la prophylaxie de la pneumonie lobulaire.

La *cause déterminante* de la broncho-pneumonie, est l'apport, dans les bronchioles, et de là dans les alvéoles pulmonaires, de bactéries appartenant à des espèces bien déterminées : le *pneumocoque lancéolé et le streptocoque pyogène*.

Ces microbes peuvent provenir soit de l'extérieur, soit de notre organisme même :

a) L'air extérieur peut, en effet, les tenir en suspension, car, bien que les expériences de MM. Straus et Wurtz aient démontré d'une

façon définitive l'asepsie presque absolue de l'air expiré, les crachats, le mucus nasal desséché, les exsudats érysipélateux de la face peuvent agir comme agents de dissémination des microbes pathogènes ; et ces derniers ont été trouvés dans l'air des salles d'hôpital par C. Fränkel, Eiselsberg et Emmerich, Babès. Ainsi s'explique la *contagion* de la broncho-pneumonie et son endémicité dans la plupart des salles des hôpitaux d'enfants, en particulier dans les salles d'isolement des morbilleux.

b) A côté de ce mode de propagation de la broncho-pneumonie par *contagion*, par *infection exogène*, nous citerons sa détermination par *auto-infection :* le malade s'infecte lui-même, la lésion pulmonaire reconnaissant pour cause l'invasion, dans les poumons, du streptocoque ou du pneumocoque que nous savons être les parasites fréquents sinon constants de la cavité bucco-pharyngienne et des premières voies aériennes de l'homme sain.

Mais à ces causes déterminantes doivent s'adjoindre une foule de circonstances adjuvantes, de causes prédisposantes pour rendre efficace l'action des bactéries pathogènes, et permettre à l'infection de se réaliser.

Parmi ces *causes prédisposantes*, les unes tiennent au microbe lui-même, et relèvent surtout de la quantité des microbes introduits dans le parenchyme pulmonaire, et du degré de leur virulence. Or, c'est surtout dans les conditions extérieures (influences saisonnières, encombrement...) qu'il faut chercher la cause de cette pullulation anormale des microbes pathogènes et de l'exaltation de leur virulence (Netter).

D'autres causes prédisposantes de l'infection pulmonaire tiennent au malade lui-même : telles sont certaines maladies infectieuses (la diphtérie, l'érysipèle, et surtout la rougeole) qui paraissent créer dans l'organisme des conditions particulièrement favorables à l'infection pneumonique, soit par l'action directe du microbe de la maladie initiale, soit par son action indirecte par l'intermédiaire des centres nerveux : peut-être l'élévation de la température, les modifications des humeurs, des sécrétions bronchiques en particulier, agissent-elles dans ce sens.

On comprendra facilement comment toutes ces causes peuvent, soit

chimiquement (modification de la réaction normalement acide du poumon), soit *physiologiquement* (modifications dans le rôle phagocytaire des cellules épithéliales ou des leucocytes pulmonaires, *Tsichtowitch*, *Banti*), soit *mécaniquement* (altérations de l'épithélium broncho-pulmonaire), diminuer ou abolir les moyens naturels de résistance de notre organisme et ouvrir la porte à l'infection.

Quelles que soient les causes de l'infection, *ses voies de propagation* sont toujours les mêmes : *les agents de la broncho-pneumonie se propagent dans tous les cas par les voies aériennes* par lesquelles ils se rendent directement à l'alvéole pulmonaire. C'est, en effet, toujours dans les voies aériennes qu'on trouve les microbes, au sein des lésions alvéolaires récentes et dans les bronchioles.

Lorsque l'infection se généralise, c'est toujours par la voie lymphatique que, parti de son foyer originel, le streptocoque se propage à l'organisme. Cette lymphangite n'est donc ni primordiale ni constante : elle est purement secondaire et contingente, comme l'infection généralisée à laquelle elle prélude.

Ces notions anatomiques, bactériologiques et pathogéniques nous permettent d'établir un parallèle entre la broncho-pneumonie de l'enfant et celle de l'adulte.

Chez l'adulte, la lésion broncho-pulmonaire se généralise souvent ainsi qu'en font foi la lymphangite pulmonaire, l'adénite des ganglions trachéo-bronchiques, l'hypertrophie de la rate, les lésions hépatiques, et enfin les allures infectieuses ou toxiques de la maladie.

Chez l'enfant, cette généralisation est rare : les lésions mécaniques (atélectasie, emphysème), prédominent toujours sur les lésions de généralisation (lymphangite, etc...) le plus habituellement nulles ou à peine ébauchées.

En d'autres termes, c'est par infection ou par intoxication que la broncho-pneumonie fait succomber les adultes ; c'est par asphyxie qu'elle tue l'enfant.

Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe. *Archives de médec. expérim.*, 1890, p. 272.

Il s'agit d'une malade adulte qui, soignant son maître atteint d'un

érysipèle de la face, contracta une broncho-pneumonie à laquelle elle succomba au bout de quarante-huit heures.

Cliniquement, l'affection évolua comme une pneumonie franche.

Anatomiquement, la lésion pulmonaire était constituée par un noyau de broncho-pneumonie leucocytaire.

Les recherches bactériologiques (coloration des exsudats, des coupes, cultures, inoculations) révélèrent la présence, dans ce foyer broncho-pulmonaire, d'un streptocoque identique à celui de l'érysipèle ou de la suppuration.

Les conditions étiologiques au milieu desquelles cette broncho-pneumonie a pris naissance, les constatations anatomiques, histologiques et bactériologiques, nous autorisent donc à conclure qu'il s'agit là d'une broncho-pneumonie érysipélateuse primitive, d'un véritable érysipèle primitif du poumon.

C'est le premier cas, à notre connaissance, où cette constatation ait pu être faite d'une façon complète et tout à fait satisfaisante.

II. — DIVERS

Cirrhose de Laennec à marche rapide accompagnée d'ictère. - Adénome du foie. Mort par hémorrhagie due à la rupture de varices œsophagiennes. *C. R. de la Soc. anatomique*, 1889, p. 363.

Cette observation confirme l'hypothèse émise par Sabourin qui, en 1881, écrivait dans sa thèse : « Peut-être, avec des observations plus nombreuses, pourrait-on trouver un rapport entre la variété microscopique d'adénome à cylindres moniliformes contenant des blocs biliaires et la production du symptôme ictère chronique. »

Note sur un cas d'icthyose kératosique avec séborrhée. (En collaboration avec M. le Dr Dupré.) *Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 13 déc. 1894.

Il s'agit d'un adulte atteint depuis l'enfance de lésions qui revêtent l'aspect de productions cornées exubérantes occupant les mains et les pieds. D'après l'examen histologique, ce cas rappelle les nævi verruqueux congénitaux, et semble se rapporter à une lésion congénitale de la peau d'ordre icthyosique et d'apparence kératosique.

B. — Pathologie expérimentale et comparée.

I. — ÉTUDES SUR LE PNEUMOCOQUE ET SUR L'INFECTION PNEUMOCOCCIQUE EXPÉRIMENTALE

Sur la culture du pneumocoque. *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 21 déc. 1895.

Parmi les nombreux milieux employés pour la culture du pneumocoque, le meilleur est, sans contredit, le sérum du lapin utilisé à l'état liquide et sans chauffage préalable.

Dans ce milieu, la culture du pneumocoque acquiert rapidement une abondance extrême, ce microbe s'y maintient longtemps vivant et végétable, et sa virulence, sans s'y exalter, persiste à son degré primordial pendant un nombre considérable de générations successives. Le chauffage au bain-marie pendant une heure à 55° ne fait perdre au sérum de lapin aucune de ses qualités si remarquables pour la culture du pneumocoque.

Le sérum du lapin constitue, pour le pneumocoque, un milieu de culture tellement favorable que lors même qu'on l'étend de proportions considérables d'eau distillée stérilisée, la culture du pneumocoque y acquiert une richesse comparable à celle qu'elle possède dans le sérum pur, et y conserve le degré primitif de sa virulence. Ainsi se sont comportées les cultures ensemencées dans un mélange de 40, 20, 10 et même 4 parties de sérum pour 60, 80, 90 et 96 parties d'eau distillée stérilisée.

De plus, ces cultures du pneumocoque dans un mélange de sérum et d'eau, même au titre de 4 p. 100, restaient vivantes au bout de 7 jours de séjour à l'étuve à + 30 degrés, étaient encore vivantes 5 jours après un séjour dans une armoire à + 10 degrés environ, et leur vitalité comme leur virulence résistaient encore pendant 5 jours à l'addition de chloroforme à saturation.

Quelques cultures, obtenues dans un mélange de 20 p. 100 de sérum et d'eau, restaient vivantes après quarante-huit heures de séjour dans la glace fondante. Les cultures du pneumocoque dans le

bouillon nutritif ordinaire, n'ont jamais montré pareille longévité, pareille persistance de la virulence, pareille résistance au froid et au chloroforme.

Des essais comparatifs faits avec le sérum de l'homme, du bœuf, du mouton, du chien, de l'âne ne m'ont jamais donné que de mauvais résultats, que ces sérums aient été employés purs ou additionnés d'eau, et quel que soit le titre de ce mélange. Le chauffage au bain-marie pendant une heure à + 55° n'a nullement fait perdre à ces divers sérums leurs propriétés bactéricides pour le pneumocoque.

Cette propriété si remarquable du sérum du lapin ne semble nullement être commune au sérum des animaux réceptifs pour le pneumocoque, puisque le sérum de l'âne, animal dont j'ai pu vérifier l'extrême réceptivité pour ce microbe, constitue pour lui un fort mauvais milieu de culture. Il s'agit donc bien ici, en réalité d'une propriété spéciale au sérum du lapin.

De la réaction acide des cultures du pneumocoque. (En collaboration avec M. le Dr Wurtz.) *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 27 janvier 1894.

Une des particularités biologiques les plus intéressantes du pneumocoque est sa courte survie dans les milieux artificiels de culture. Or, en vérifiant la réaction de bouillons ensemencés avec le pneumocoque, M. Wurtz et moi avons trouvé que ces bouillons, de neutre qu'ils étaient devenaient franchement acides, que le degré de cette acidité dépendait de l'échantillon du pneumocoque ensemencé, et principalement de son degré de virulence, enfin que cette acidité était due à la formation, entre autres acides, d'acide formique.

La courte vitalité du pneumocoque dans les cultures est bien due à la présence de cet acide, dont M. Duclaux a démontré le pouvoir antiseptique très énergique. En effet, si l'on neutralise cet acide au fur et à mesure de sa formation en additionnant les milieux de culture de carbonate de chaux (méthode de Pelouze et Gélis, employée par Pasteur pour la fermentation lactique), on assure au pneumocoque, dans de tels milieux, une survie de un à six mois. Mais ce microbe a désormais perdu toute virulence, et cette propriété ne peut lui être rendue par réensemencements successifs, même dans les

milieux les plus favorables, tels que le sérum de lapin ; peut-être l'atténuation du pneumocoque est-elle due au dégagement d'acide carbonique qui se fait dans ces milieux additionnés de carbonate de chaux, par suite de la combinaison de ce sel avec l'acide formique.

Recherches sur l'association du pneumocoque avec le staphylocoque pyogène doré. *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 29 décembre 1894.

Dans les foyers d'hépatisation de la pneumonie franche de l'homme, on trouve souvent associés avec le pneumocoque divers microbes dont les plus fréquents sont le staphylocoque pyogène doré, le pneumobacille de Friedländer et le streptocoque pyogène.

Il est donc intéressant de rechercher l'importance de ces associations bactériennes, et plus spécialement leur influence sur la virulence du pneumocoque et sur l'évolution de l'infection pneumococcique.

Je me suis borné dans ce travail, à l'étude de l'association expérimentale du staphylocoque pyogène doré avec le pneumocoque.

Les microbes utilisés dans ces recherches provenaient tous deux de foyers hépatisés de pneumonie franche: tous deux étaient doués d'un faible degré de virulence.

Les résultats obtenus ont constamment concordé et démontrent que l'association au pneumocoque, du staphylocoque pyogène doré exalte sa virulence. Cette exaltation de virulence du pneumocoque, déjà très nette lorsque les deux cultures vivantes sont inoculées au même point simultanément ou successivement, est encore beaucoup plus accentuée lorsqu'elles sont inoculées à distance, par exemple l'une dans le sang et l'autre sous la peau, ou bien encore toutes deux sous la peau, mais en deux points différents où tout mélange des deux cultures est impossible (tissu cellulaire sous-cutané des deux régions crurales).

Dans toutes ces expériences, le pneumocoque a été retrouvé à l'état de pureté dans le sang du cœur et au point d'inoculation lorsque celle-ci était pratiquée sous la peau loin du point d'inoculation du staphylocoque. Au contraire, le staphylocoque pyogène doré n'a jamais été trouvé dans le sang du cœur lors même que les deux cultures avaient

été inoculées dans les veines ; je ne l'ai retrouvé que dans les abcès miliaires du rein constants dans ce dernier cas ; et seulement au point d'inoculation lorsque celle-ci avait été pratiquée sous la peau.

L'exaltation de virulence de pneumocoque paraît donc bien être due, en réalité, non pas à la présence du staphylocoque doré lui-même, mais à l'action de ses toxines, qui diffusent rapidement dans l'organisme. Cela explique l'exaltation de virulence du pneumocoque lorsque l'inoculation des deux cultures vivantes est pratiquée à distance. De plus, c'est lorsqu'on inocule au lapin, du pneumocoque ensemencé dans une culture filtrée de staphylocoque pyogène doré, que l'exaltation de virulence du pneumocoque atteint son apogée.

J'ai, chemin faisant, observé que le pneumocoque recueilli dans le sang du cœur de lapins qui avaient succombé à l'inoculation de telles cultures était lui-même doué d'un haut degré de virulence et, de plus, qu'il était doué de propriétés pyogènes.

Cela explique la possibilité de la suppuration des lésions dues au pneumocoque, sans adjonction de microbes pyogènes, *in situ*, sous la seule influence du terrain où il évolue, ou bien suivant son origine,

Peut-être, s'il était permis de généraliser, pourrait-on trouver dans cette série de faits l'explication de nombre de faits analogues dans la pathologie humaine.

Infection pneumococcique expérimentale. — Immunité. — Guérison.

Recherches expérimentales sur la vaccination contre l'infection pneumonique et sur sa guérison. *Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathol.*, 1892, IV, p. 195. — **Action sur le pneumocoque du sérum sanguin des lapins vaccinés contre l'infection pneumonique.** *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 5 mars 1892. — **La vaccination et la guérison de l'infection pneumonique expérimentale et de la pneumonie franche de l'homme.** *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1893, V, p. 259.

Le pneumocoque détermine, dans tous les milieux naturels ou artificiels où il s'est développé, la formation d'une substance que la filtration peut isoler du microbe qui l'a produite.

L'inoculation de ce filtrat au lapin, après avoir provoqué chez lui les symptômes habituels mais très atténués de la septicémie pneu-

mococcique, le rend réfractaire à l'inoculation sous-cutanée et intraveineuse de doses mortelles, de pneumocoques très virulents.

Cette immunité peut être obtenue par l'injection, dans la circulation générale, du produit de la filtration, soit d'une macération d'organes hachés de lapins morts de septicémie pneumococcique, soit d'une culture pure du pneumocoque.

Si l'on emploie comme vaccin le produit filtré d'une macération d'organes (muscles et viscères) hachés de lapins morts de septicémie pneumococcique, on obtient par l'inoculation de 10 c.c. de ce filtrat dans la veine marginale de l'oreille du lapin, une maladie légère et passagère, puis au bout de quatre jours, une immunité telle que l'animal est devenu réfractaire à l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse de doses considérables de pneumocoques très virulents. Cette immunité persiste au moins un mois.

On obtiendra une immunité également solide et persistante en utilisant comme vaccin le produit de la filtration de cultures du pneumocoque en bouillon nutritif ordinaire. Cette immunité se manifestera quatre jours après l'inoculation de 10 c.c. de ce filtrat dans la veine marginale de l'oreille du lapin.

Si l'âge de la culture employée importe peu à l'efficacité de la vaccination ou à la rapidité de l'apparition de l'immunité, pourvu toutefois que cet âge ne dépasse pas le dixième jour, la virulence de la culture employée comme vaccin exerce une influence considérable sur la solidité de l'immunité obtenue; aussi, cette virulence du pneumocoque s'atténuant rapidement dans les générations successives, on comprend facilement que l'efficacité de la vaccination et sa stabilité soient en raison inverse du degré de génération des cultures utilisées comme vaccin.

Enfin, il importe au plus haut point de n'utiliser comme vaccin que des cultures chauffées au bain-marie *avant la filtration*, pendant trois heures à + 60°. En effet, si l'on emploie des cultures virulentes ou non, sans chauffage préalable ou même insuffisamment chauffées, on n'obtient que des résultats généralement négatifs, incomplets ou nuls : les lapins ainsi vaccinés succombent en effet presque constamment en même temps que le témoin, après ou même avant lui. La culture filtrée sans chauffage préalable semble, en d'autres termes, ajouter ses effets toxiques à ceux de l'inoculation virulente.

L'étude comparative du sérum de lapin sain et du sérum des lapins vaccinés, révèle quelques particularités intéressantes qu'il convient de signaler.

Lorsqu'on ensemence une dose égale d'une même culture de pneumocoques dans des tubes de sérum de lapin sain et de lapin vacciné, et qu'on les maintient à la température constante de + 35°, on observe les modifications suivantes : tandis que dans le sérum de lapin sain, la culture se comporte ainsi que nous l'avons exposé précédemment (V. p. 19), le sérum de lapin vacciné, au contraire, reste limpide au point de faire croire à la destruction complète des pneumocoques qu'on y avait ensemencés, et ce n'est que vers le huitième jour que commence à apparaître un trouble léger, à peine perceptible. Souvent même, tout se borne au dépôt dans le fond du tube d'une sorte de membrane légère dont l'agitation seule révèle l'existence. La culture ne commence guère à louchir que vers le quinzième jour ; encore ce trouble ne progresse-t-il qu'avec une extrême lenteur et n'atteint-il qu'un fort léger degré, même au bout d'un mois.

L'acidification des cultures (V. p. 20) progresse parallèlement à leur développement apparent : considérable dès le premier jour dans les cultures faites dans le sérum de lapin sain (malgré la réaction normalement très alcaline du sérum), elle n'apparaît guère que vers le quinzième jour dans les cultures en sérum de lapin vacciné, et n'est que très faible vers le vingtième jour.

Or, les réensemencements successifs de ces cultures permettent de constater que malgré cette apparence, le pneumocoque n'est pas détruit par le sérum des lapins vaccinés ; il y conserve même sa végétabilité pendant un temps bien plus long que dans le sérum des lapins sains, puisque les réensemencements sont encore positifs au bout d'un mois.

Il s'agit d'un simple arrêt de développement, d'un retard de la végétation du microbe, et aussi d'une atténuation de sa virulence ; car si dans le sérum de lapin vacciné, le pneumocoque conserve pendant les premiers jours sa virulence initiale, celle-ci ne tarde pas à s'atténuer, et les cultures filles elles-mêmes se montrent dépourvues de virulence.

Le chauffage pendant une heure à + 55° ne détruit pas cette propriété si spéciale du sérum des lapins vaccinés ; il le rend toutefois

moins impropre à la culture du pneumocoque qu'il ne l'était auparavant.

Enfin il convient de noter que si l'on ensemence un tube de sérum de lapin vacciné avec du pneumocoque très peu virulent, par exemple avec une dixième génération d'une culture virulente, on observe que l'abondance et la rapidité du développement de la culture sont presque égales dans le sérum des lapins sains et dans celui des lapins vaccinés.

De ces recherches j'avais d'abord conclu à l'absence de pouvoir bactéricide du sérum de lapins vaccinés ; je suis plus tard revenu sur cette interprétation, car on doit entendre par pouvoir bactéricide du sérum non seulement la destruction complète par ce sérum des bactéries que l'on y ensemence, mais même le retard qu'il apporte à leur développement, et l'atténuation de leur virulence.

De nombreux essais de guérison de l'infection pneumococcique expérimentale ont presque toujours échoué. Je n'ai pu constater l'existence de la moindre propriété curative contre cette infection ni dans le sérum sanguin, ni dans les viscères ou tissus des lapins auxquels une vaccination préalable avait conféré l'immunité même la plus solide contre des inoculations répétées de doses massives des pneumocoques les plus virulents.

Cette guérison de l'infection déterminée par des doses faibles de substances très virulentes n'a pas été obtenue, si rapprochée que soit cette injection curative du moment de l'inoculation virulente. La guérison ne peut être obtenue que lorsqu'on opère sur des animaux infectés par l'injection intra-veineuse de cultures de faible virulence. Mais on l'obtient alors parfois également par l'injection intra-veineuse de sérum de lapin sain : c'est donc vraisemblablement au faible degré de virulence de l'inoculation infectante qu'il convient d'attribuer les cas de guérison de l'infection pneumococcique expérimentale du lapin obtenus par l'inoculation de sérum de lapins immunisés.

II. — ÉTUDES SUR LES STAPHYLOCOQUES

De l'action de la toxine du staphylocoque pyogène doré sur le lapin et des infections secondaires qu'elle détermine. (En collaboration avec M. le Dr Marcaño. *C. R. Ac. des Sciences*, séance du 3 déc. 1894.)

Au cours de recherches poursuivies sur l'action des cultures filtrées du staphylocoque pyogène doré, nous avons constaté, entre autres faits intéressants, que si l'inoculation intra-veineuse de doses élevées (10 c. c.) de cultures virulentes filtrées entraîne la mort des lapins en quelques secondes, une inoculation du même filtrat, à dose beaucoup plus faible (1 à 2 c. c.) laisse survivre ces animaux : ils se rétablissent promptement, mais malgré la disparition de la fièvre et la reprise de l'appétit, ils maigrissent lentement et perdent en 4 à 5 semaines jusqu'au quart de leur poids.

Ces lapins ne sont nullement vaccinés contre l'action des cultures vivantes et virulentes du staphylocoque pyogène doré ; bien plus, l'inoculation préalable de ces cultures filtrées semble favoriser l'action pathogène des cultures vivantes du staphylocoque doré et hâte la mort des lapins inoculés.

D'autre part, si au lieu de soumettre les animaux ainsi préparés à l'inoculation de cultures vivantes et virulentes du staphylocoque, on les laisse vivre sans nouvelle intervention, on voit, au bout de quatre à cinq semaines, sans cause apparente, survenir une diarrhée profuse : la température reste normale ou souvent descend à 37° ou 36° et l'animal succombe au bout de 2 à 5 jours.

L'autopsie a constamment révélé les mêmes lésions, comportant divers degrés suivant la durée de la survie de l'animal à l'inoculation intra-veineuse de la culture filtrée du staphylocoque.

Tantôt il s'agit de petits abcès arrondis siégeant dans l'épaisseur des parois intestinales, principalement sur le gros intestin. Tantôt, outre ces abcès intestinaux, on constate soit une suppuration des ganglions lymphatiques de la région lombaire, soit de la péritonite pelvienne. Tantôt enfin, et le plus souvent, il existe une péritonite purulente généralisée. Il importe de noter qu'en aucun cas les lésions

inflammatoires ou suppuretives n'ont dépassé les limites de la cavité abdominale.

L'examen bactériologique du pus provenant de ces différentes lésions nous a révélé l'absence constante du staphylocoque pyogène doré, mais la présence de deux microbes isolés ou associés, l'un court et trapu, l'autre, plus fréquemment rencontré, moins épais, très analogue par sa morphologie et ses propriétés biologiques, au coli-bacille. Ces microbes n'ont été décelés dans le sang du cœur que lorsque l'affection avait duré longtemps et que la péritonite purulente était généralisée.

Des recherches ultérieures sur le contenu normal de l'intestin du lapin sain, nous ont appris que ces deux bacilles en étaient les hôtes habituels.

Comme complément de ces expériences, nous avons recherché quelle pouvait être l'action pathogène sur le lapin des microbes isolés dans le pus des péritonites, ou des mêmes microbes retirés du contenu intestinal des lapins sains. Ces recherches nous ont donné les résultats suivants :

L'inoculation intra-veineuse des cultures des microbes isolés dans le pus des péritonites tue les lapins par septicémie, sans lésion locale; l'inoculation des mêmes cultures dans le péritoine demeure sans résultat.

L'inoculation intra-veineuse des cultures de ces mêmes microbes retirés du contenu intestinal des lapins sains, n'est mortelle qu'à plus longue échéance, et pour une dose supérieure ; si la mort ne survient qu'au sixième ou au huitième jour, il y a de la péritonite purulente. Comme précédemment, l'inoculation intra-péritonéale demeure négative.

On obtient des résultats identiques en inoculant dans les veines ou dans la cavité péritonéale du lapin, les cultures de ces microbes (isolés dans le contenu intestinal du lapin sain), ensemencés dans une culture filtrée du staphylocoque pyogène doré.

L'ensemble de ces recherches montre, en résumé, que l'introduction d'une toxine (celle du staphylocoque pyogène doré) dans l'économie, peut, sans déterminer aucun accident immédiat, provoquer à plus ou moins longue échéance, la mort des animaux à la suite de

suppurations dues à l'issue hors de l'intestin des microbes qui s'y trouvent à l'état normal.

Ces microbes ne doivent leur nocivité ni à leur issue hors de leur habitat normal et à leur pénétration dans la cavité péritonéale, ni à l'action directe qu'exerceraient sur eux les toxines élaborées par le staphylocoque pyogène doré. Ils doivent cette nocivité au terrain modifié par l'inoculation des toxines du staphylocoque.

La pathologie humaine offre de nombreux exemples de ces prédispositions morbides de l'organisme créées par des infections antérieures. Elle montre fréquemment la transformation en microbes pathogènes de micro-organismes en apparence saprophytes, hôtes habituels et inoffensifs de notre organisme sain.

III. — RECHERCHES SUR L'INFECTION URINAIRE

Recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire. *C. R. Acad. des Sciences*, séance du 4 mai 1896.

Sérothérapie de l'infection urinaire. — 2e Mémoire. *C. R. du Congrès de médecine de Nancy*, 1896, p. 57, et *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, oct. 1896.

(Ces deux mémoires sont faits en collaboration avec M. le Dr ALBARRAN.)

I. — Vaccination des animaux. — Nous avons employé trois méthodes vaccinales :

A. — *Vaccination par inoculations répétées de cultures vivantes.* — Cette méthode, déjà employée par d'autres auteurs, est incertaine dans ses résultats ; les cultures peu virulentes ne confèrent pas une immunité solide et persistante ; les cultures virulentes risquent toujours de tuer l'animal. Aussi les échecs de cette méthode sont-ils d'autant plus fréquents que l'animal inoculé est plus réceptif pour le bactérium coli.

B. — *Vaccination par inoculations de filtrats de macérations d'organes d'animaux morts d'infection colibacillaire.* — Ces filtrats provenant du cobaye, du lapin ou du chien, sont toujours toxiques ; mais les effets toxiques qu'ils provoquent (hyperthermie, amaigrisse-

ment, albuminurie) sont assez variables, et les animaux se rétablissent assez rapidement, lorsque la dose de l'inoculation n'a pas été trop élevée.

L'immunité obtenue par l'inoculation de ces filtrats chez le cobaye, le lapin, le chien, est solide, rapide, et persistante.

C. — *Vaccination par inoculations alternantes de filtrats et de cultures virulentes.* — Nos études sur les propriétés du sérum des animaux vaccinés par les deux méthodes précédentes nous ayant démontré que les animaux vaccinés par les cultures vivantes fournissent un sérum doué surtout de propriétés anti-infectieuses, tandis que le sérum des animaux vaccinés par du filtrat est plus particulièrement antitoxique, nous avons essayé de vacciner quelques animaux en faisant alterner les inoculations de filtrat avec celles de cultures vivantes.

Un animal vacciné par cette méthode alternante peut supporter sans grande réaction et en une seule inoculation des doses considérables de cultures très virulentes.

II. — Étude des toxines. — Dans les milieux de culture où s'est développé le B. coli se forme une toxine qu'on peut isoler de la partie vivante de la culture par filtration sur la bougie Chamberland.

Le meilleur moyen de l'obtenir est de cultiver le B. coli en surface, dans des ballons à fond plat et d'exposer la culture à la température de + 35°. C'est vers le cinquième jour que la toxicité de ces cultures est le plus élevée ; elle décroît progressivement ensuite, en raison directe de l'âge des cultures.

Pour étudier les effets toxiques des cultures filtrées, il convient d'expérimenter sur le lapin.

L'inoculation intra-veineuse ou intra-péritonéale de la toxine, à la dose de 5 à 10 c.c. peut tuer cet animal en quelques heures. D'autres fois et plus souvent, la mort ne survient qu'en quatre ou cinq jours. Les effets immédiats de cette inoculation sont les suivants : lorsque la mort est rapide, elle survient en hypothermie ; lorsque les animaux survivent pendant quelques jours, on voit parfois survenir un abaissement de température qui ne dure que deux ou trois jours ; la température remonte ensuite et dépasse souvent la normale ; les animaux meurent soit avec une température normale, soit en hypothermie.

Chez plusieurs autres animaux, l'inoculation de la toxine est suivie immédiatement d'une élévation thermique de 1 à 2°, qui est très passagère, et la température revient rapidement à la normale.

Nous tenons à insister sur cette hyperthermie consécutive à l'inoculation des toxines du B. coli ; elle est, du reste, conforme à ce que la clinique de l'infection urinaire nous enseigne.

L'inoculation expérimentale des cultures vivantes détermine aussi d'habitude cette même élévation thermiqué, et si d'autres expérimentateurs ont conclu de leurs recherches que l'infection colibacillaire est hypothermisante, c'est, croyons-nous, parce qu'ils ont été surtout frappés par l'hypothermie finale avec laquelle meurent la plupart des animaux inoculés, ou encore par l'hypothermie immédiate, mais passagère, que présentent les animaux inoculés avec des doses de toxine massives ou rapidement mortelles.

Lorsque l'inoculation de la toxine du colibacille ne fait pas succomber immédiatement les lapins, elle provoque chez eux un amaigrissement continu ou passager, et en tout cas, non seulement ne les vaccine pas contre l'action des cultures vivantes, mais même semble les prédisposer à l'infection et hâte leur mort. De plus, les lapins s'accoutument difficilement à l'inoculation de doses répétées de toxines, lors même que ces inoculations sont très espacées et que la dose de chacune d'elles ne dépasse pas 10 centimètres cubes.

L'action des toxines du colibacille sur les lapins immunisés n'est pas moins intéressante à étudier. En effet, tandis que l'inoculation de ces toxines tue rapidement les lapins immunisés par inoculations répétées de cultures vivantes ; on voit, au contraire, ceux qui sont vaccinés par la méthode alternante supporter sans aucune réaction l'inoculation de la même dose de toxine.

Le chauffage des cultures développées à + 35° avant ou après filtration pendant un temps que nous avons fait varier de trois heures à vingt-quatre heures et à la température de + 50° à + 60° ne transforme nullement ces toxines en vaccins et diminue simplement le degré de leur toxicité. Ces toxines chauffées agissent comme une toxine ordinaire peu active, en prédisposant les lapins à l'infection.

Enfin, nous devons insister sur ce fait que les mêmes cultures du colibacille urinaire maintenues à la température constante de + 42°

à + 44° (et non plus à + 35°), donnent par la filtration, au bout de 10 jours de séjour à l'étuve, un liquide qui, à la même dose que la toxine (10 c.c.), se montre dépourvu de toute toxicité, et doué de propriétés immunisantes remarquables.

Quant au cobaye, il convient de noter que l'inoculation intra-péritonéale du produit de la filtration des cultures développées à + 35° (toxine) ou à + 42° (vaccin), lui confère également une immunité solide à l'égard des cultures vivantes et virulentes.

III. — Étude du sérum des animaux vaccinés. — Nous avons étudié le sérum des animaux vaccinés au double point de vue de son action anti-infectieuse et anti-toxique.

A. — *Action anti-infectieuse.* — Les lapins vaccinés par la méthode alternante, et surtout les chiens vaccinés par inoculations répétées de cultures vivantes et virulentes ont fourni les sérums les plus actifs. En effet, au point de vue de son pouvoir préventif, une dose de 1/20 de centimètre cube de ce sérum inoculé vingt-quatre heures avant la dose mortelle de culture ou même simultanément, suffit pour empêcher le cobaye de succomber.

Le pouvoir curateur de ce sérum était assez notable puisque les cobayes infectés avec le double de la dose mortelle de culture vivante survivaient lorsqu'on leur inoculait 2 centimètres cubes de ce sérum, deux heures après l'inoculation infectante.

B. — *Action antitoxique.* — La toxine ne s'étant montrée mortelle que pour le lapin, c'est chez cet animal que nous avons étudié l'action antitoxique du sérum des animaux vaccinés.

Le sérum d'un lapin vacciné par la méthode alternante s'est montré fort peu antitoxique ; ses propriétés anti-infectieuses étaient, au contraire, très prononcées.

Le sérum d'un lapin vacciné par inoculations répétées de filtrat-vaccin, s'est, au contraire, montré doué de propriétés antitoxiques très élevées, tandis que son pouvoir anti-infectieux était des plus faibles.

En résumé, il semble résulter de ces recherches qu'il soit nécessaire de distinguer dans le sérum des animaux vaccinés les propriétés anti-infectieusss des propriétés antitoxiques, et que ces propriétés différentes soient en rapport avec les divers modes de vaccination

employés : le sérum des animaux vaccinés au moyen des cultures vivantes serait surtout anti-infectieux; celui des animaux vaccinés au moyen des toxines modifiées (macérations filtrées) serait surtout anti-toxique.

Cela nous expliquerait pourquoi les lapins vaccinés par la méthode alternante supportent l'intoxication à laquelle succombent les lapins vaccinés uniquement par les cultures vivantes.

Les expériences suivantes semblent d'ailleurs confirmer cette hypothèse :

C. — *Action du sérum des animaux vaccinés sur les cultures du colibacille.* — Le sérum des animaux vaccinés n'empêche pas la végétation du bactérium coli urinaire, soit qu'on y ensemence directement ce microbe, soit que l'on ajoute quelques gouttes de ce sérum dans du bouillon nutritif que l'on ensemence ensuite, ou mieux encore dans une culture récente du bactérium coli.

Lorsque le sérum provient d'un animal vacciné par les toxines seules, les cultures sont à peine modifiées. Lorsque le sérum provient au contraire, d'un animal vacciné par les cultures vivantes seules, ou même par la méthode alternante, son addition aux cultures jeunes du bactérium coli détermine l'agglutination des bacilles : le milieu s'éclaircit et la culture se rassemble au fond du tube sous forme d'un dépôt grumeleux constitué par des bacilles immobiles et agglutinés.

IV. — DIVERS

Note sur une pseudo-tuberculose du lièvre. (En collaboration avec M. Mégnin.) *C. R. du Congrès pour l'étude de la tuberculose,* 1891, p. 142.

La découverte fortuite d'une lésion ressemblant à la tuberculose dans le foie d'un lièvre qui avait été soumis à notre examen, nous permit de faire de cette lésion et de son microbe pathogène une étude assez détaillée.

Les cobayes inoculés soit avec les exsudats pathologiques, en série, soit avec les cultures, présentaient des lésions plus ou moins généralisées suivant la durée plus ou moins longue de l'affection. Cette

durée, elle-même, est en raison directe de la dose de l'injection et varie pour une même dose, suivant l'endroit de l'inoculation : très courte lorsque celle-ci a été pratiquée dans la cavité péritonéale, elle est plus longue quand on la fait sous la peau du ventre, plus longue encore lorsqu'on la fait sous la peau de la cuisse.

Il se fait, au point inoculé, une plaie suppurante absolument comparable à la lésion connue sous le nom de chancre tuberculeux chez les animaux inoculés avec le bacille de la tuberculose.

Les lésions portent principalement sur le foie, la rate, le grand épiploon. Le rein est rarement atteint ; le cœur ne l'est jamais. Les poumons ne sont lésés que lorsque l'affection a duré longtemps, quinze jours au moins.

La lésion, quel qu'en soit le siège, consiste en nodules inflammatoires, amas leucocytaires plus comparables aux granulations morveuses qu'aux follicules tuberculeux, dépourvus de cellules géantes, et dont la structure ne saurait guère, par conséquent, justifier le nom de pseudo-tuberculose.

Il est intéressant de signaler que souvent, dans le foie, au milieu de nodules évoluant vers la sclérose, on voit sur le prolongement de travées hépatiques, une double rangée de petites cellules à gros noyau présentant l'aspect de pseudo-canalicules biliaires de certaines cirrhoses.

Jamais, au sein de ces lésions, aucune méthode de coloration ne nous a permis de révéler la présence de microbes. Et pourtant toujours l'ensemencement de ces exsudats donnait des résultats positifs. Seul, l'ensemencement du sang demeure presque toujours négatif, sauf dans les cas où la marche de l'infection a été suraiguë.

L'agent pathogène est un bacille mobile, aérobie, se cultivant facilement sur tous les milieux habituellement employés, décolorant les plaques de gélose fuchsinée (méthode de Gasser), moins complètement et moins rapidement toutefois que ne le fait le bacille d'Eberth. Lors même qu'on le puise dans ses cultures, ce bacille se colore mal et se décolore facilement.

Ce bacille semble, en somme, tant par ses caractères morphologiques que par ses propriétés biologiques et pathogènes, se rapprocher des bactéries étudiées par nombre d'auteurs (Malassez et Vignal,

Nocard, Eberth, Charrin et Roger, Grancher et Ledoux-Lebard, Courmont.....) dans des lésions décrites sous le nom de pseudo-tuberculoses.

Contribution à l'étude de l'appendicite spontanée du lapin. *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 6 mars 1897.

Il s'agit d'une appendicite spontanée observée chez le lapin et analogue par ses lésions et la nature de son microbe pathogène aux appendicites épidémiques récemment signalées par M. Charrin. La lésion strictement limitée à l'appendice est caractérisée par la perméabilité de la lumière de ce conduit dont les parois seules sont atteintes.

C. — Hygiène.

I. — ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

L'eau potable à Vienne et la fièvre typhoïde. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1888, p. 18.

En 1887, pendant un séjour à Vienne, frappé de la rareté de la fièvre typhoïde dans cette grande capitale, comparativement à sa fréquence à Paris, je cherchai à en découvrir les causes, et je publiai à la Société de médecine publique et d'hygiène le résultat de mes investigations.

Il s'agissait d'abord de rechercher si la théorie de Pettenkofer trouvait ici une confirmation, et si les oscillations de la nappe d'eau souterraine et la constitution géologique du sol de Vienne pouvaient expliquer la rareté de la fièvre typhoïde à Vienne, sa disparition progressive, et ses rares expansions épidémiques.

Or, une étude rapide de ces conditions diverses montre que les faits mettent en échec la théorie de Pettenkofer. Voici, en peu de lignes, le résumé de cette étude :

Au point de vue de la constitution géologique du sol, et de la nappe d'eau souterraine, la ville de Vienne se compose de deux zones absolument distinctes :

1° Une partie basse comprenant la presque totalité des Ier, IIe, IIIe et IXe arrondissements, et çà et là quelques quartiers limitrophes des arrondissements voisins. Ce sont les arrondissements riverains du Danube et de son bras canalisé, le Donau-Canal ; la pente n'y est que de 3 millimètres par mètre.

Dans cette *zone basse*, le niveau de l'eau souterraine suit, dans ses oscillations, les oscillations du niveau du Danube ; il s'élève au moment des crues du fleuve et s'abaisse lorsque celui-ci décroît ; ces oscillations sont annuelles, leur amplitude est d'environ 1 m. 18 : les maxima et les minima, réguliers dans leur époque d'apparition, surviennent, le maximum en juillet, le minimum en novembre.

2° Une zone haute, rive escarpée du Danube, comprenant les six autres arrondissements, dont la pente est de 17 millimètres par mètre.

Dans ces quartiers élevés de la ville, les oscillations du niveau du Danube ne se font que peu ou pas sentir ; et de plus, les oscillations du niveau de la nappe souterraine sont beaucoup moins étendues puisque leur amplitude, calculée sur une moyenne de 10 années, n'est que de 0 m. 5 à 0 m. 25. En outre, ces oscillations sont extrêmement variables, irrégulières, et l'on ne peut, comme dans la zone basse, leur assigner de maximum annuel.

Or, l'étude d'une épidémie de fièvre typhoïde qui sévit à Vienne en 1877, nous fait constater :

1° Que l'épidémie a sévi surtout dans les IIe et IXe arrondissements, momentanément pourvus d'eau du Danube ;

2° Que le Ier arrondissement, pourvu de cette même eau infectée. a été moins frappé, mais qu'aussi on y a distribué l'eau du fleuve dans un moins grand nombre de maisons ;

3° Que le IIIe arrondissement, appartenant, comme les trois précédents, à la zone basse danubienne, mais n'ayant pas reçu d'eau du Danube, n'a eu qu'un nombre insignifiant de décès, au même titre que les autres arrondissements ;

4° Qu'enfin l'épidémie n'a éclaté dans ces divers arrondissements qu'environ trois mois après le minimum de hauteur de la nappe souterraine (novembre).

De ces observations, on peut donc conclure que, dans l'épidémie en question :

a) *L'abaissement de l'eau du sous-sol paraît n'avoir joué aucun rôle ;*

b) *La substitution de l'eau du Danube à l'eau de source dans l'alimentation de certains quartiers paraît devoir être seule incriminée.*

C'est donc dans la distribution de l'eau potable que nous devons rechercher la cause de la transmission de la fièvre typhoïde.

En effet, nous trouvons dans les modifications de la canalisation ou dans les changements survenus dans l'approvisionnement d'eau potable, l'explication des variations dans la mortalité typhique annuelle, depuis 1851 jusqu'en 1887.

Cette mortalité qni, à part l'épidémie de 1855-56, était en moyenne de 2 p. 1000 habitants, de 1851 à 1858, s'abaisse en 1859 à 1,2 p. 1000, à la auite de travaux faits à la canalisation de Vienne, dans le but de rendre ses paroia étanches et d'empêcher l'infiltration qui se faisait des égouta aux puits.

En 1874, le taux de la mortalité a'abaissa brusquement à 0,58 p. 1000, et depuis lors, le nombre des décès a été continuellement en décroisaant, jusqu'à tomber dans cea troia dernières annéea (1884-87) à environ 0,11 p. 1000.

C'est qu'en effet, juaqu'en 1874, la ville de Vienne s'alimentait au moyen d'eau de puits ou d'eau du Danube recueillie par des galeriea filtrantes établies le long du canal du Danube. En 1884, on dota Vienne d'eaux de sources captées sur lea deux versants du Schneeberg (pic de 2,000^m des Alpes de Styrie).

L'heureuse influence de ce nouvel approvisionnement d'eau sur la santé publique est formellement prouvée non seulement par cet abaissement si subit et si considérable de la mortalité typhoïdique à 0,11 p. 1000, — mais encore et surtout par l'étude de la répartition topographique des cas et des décès typhoïdiques survenua à Vienne depuis cette époque.

Cette étude nous révèle, en effet, que de 1874 à 1882, *la mortalité par fièvre typhoïde dans les maisons pourvues d'eau de source a peu varié*, puisque ses oscillations ne s'étendent que de 1,97 p. 100 (épidémie de 1875) à 0,86 p. 100 (en 1880). Pendant ce même espace de temps, au contraire, la mortalité dana lea maisona dépourvues d'eau de source a varié de 10 p. 100 (épidémie de 1877) à 1,03 p. 100 en 1882. Les épidémies de 1875 (1er semestre) et de 1877 (mars à mai) ont donc *uniquement frappé* les maisons dépourvues d'eau de source.

Bien que tout ce qui précède prouve surabondamment l'influence de l'alimentation en eau potable sur l'éclosion et la propagation de la fièvre typhoïde, nous ne sauriona négliger une nouvelle preuve qui nous est fournie par une épidémie survenue en 1877.

Cette nouvelle preuve a la valeur d'une expérimentation, car elle nous montre que si dans des quartiers approvisionnés d'eau de source, on vient à distribuer de l'eau de rivière, contaminée, cette

distribution d'eau est rapidement suivie de l'éclosion d'une épidémie de fièvre typhoïde.

Voici l'histoire résumée de cette épidémie :

En 1877, par suite des rigueurs de l'hiver et de la congélation de l'eau des Hochquellen, cette eau vint à manquer ; et, jusqu'au 10 février 1877, on distribua de l'eau du Danube dans un certain nombre de maisons des Ier, IIe, VIe et IXe arrondissements.

Or, à ce moment précis, survint une épidémie de fièvre typhoïde des plus meurtrières, puisque 2,9 habitants sur 10,000 succombèrent, et que le taux des décès fut de 25,15 sur 100 malades.

L'étude de la répartition topographique des cas et des décès dans chacun des arrondissements de Vienne, nous montre d'abord que l'épidémie sévit presque exclusivement dans les arrondissements qui reçurent de l'eau du Danube, puisque, sur 10,000 habitants, le nombre des cas fut de 3,8 dans les arrondissements qui ne reçurent pas d'eau du Danube, et 21,5 dans les arrondissements qui en furent momentanément approvisionnés. C'est dire que les cinq sixièmes des cas environ se montrèrent dans les arrondissements où l'on avait distribué l'eau du fleuve.

De même, sur 100 maisons, la fièvre typhoïde fut constatée dans :

24,2	habitations	pourvues	d'eau du Danube,
3,4	—	—	de puits,
2,7	—	—	de source.

De même encore, le nombre des cas de fièvre typhoïde qui se sont déclarés dans la garnison a été, sur une proportion de 100 hommes, de :

0,15	dans les casernes	pourvues	d'eau de source,
2,69	—	—	du Danube.

Sans multiplier davantage les preuves de l'influence prépondérante de l'alimentation en eau potable sur l'éclosion de la fièvre typhoïde à Vienne, pendant cette épidémie de 1877, j'ai pu, par un tableau graphique, démontrer que dans les quatre arrondissements qui avaient été momentanément pourvus d'eau du Danube, le sommet de la courbe de la mortalité s'opposait exactement à la courbe du pour-

centage des maisons pourvues d'eau de source pure, autrement dit, que *le nombre des décès était en raison inverse du nombre des maisons pourvues de cette même eau.*

Au contraire, dans les six arrondissements qui n'avaient pas reçu d'eau du Danube, la mortalité fut très peu élevée et le taux en demeura à peu près égal dans chacun de ces arrondissements.

La conclusion de ce mémoire fut que l'eau est le principal agent de transmission de la *fièvre typhoïde, et qu'il suffit, pour faire presque complètement disparaître cette affection d'une grande ville où elle est endémique, de distribuer aux habitants de l'eau d'une qualité incontestable et en quantité suffisante.*

En 1887, à l'époque où parut ce mémoire, l'étiologie hydrique de la fièvre typhoïde était encore très discutée.

Les Allemands, aujourd'hui ses partisans convaincus, hésitaient à l'admettre, et sous l'influence de Pettenkofer s'accordaient à attribuer aux oscillations de la nappe d'eau souterraine la part prépondérante dans l'étiologie du typhus abdominal.

Cette étude sur les eaux potables et la fièvre typhoïde à Vienne constitue donc une contribution intéressante à cette enquête épidémiologique provoquée par M. le professeur Brouardel, enquête qui devait aboutir au triomphe définitif de la théorie hydrique dont il fut le promoteur.

Influence exercée par les variations de la nappe d'eau souterraine sur la vitalité du bacille typhique dans le sol. *C. R. du Congrès international d'hygiène et de démographie*, tenu à Paris en 1889, p. 495.

Ces expériences, faites en collaboration avec M. le Dr Wurtz et publiées au Congrès d'hygiène tenu à Paris en 1889, avaient pour but de répéter la première expérience de M. le professeur Grancher et de M. le Dr Deschamps, et de contrôler la profondeur à laquelle on retrouve le bacille typhique dans un cylindre métallique rempli de terre, après l'épandage à la surface de cette terre, d'une culture pure de ce bacille.

Nous nous proposions également de rechercher par l'expérimentation si la théorie de Pettenkofer (influence des oscillations de la nappe

d'eau souterraine sur l'éclosion des épidémies de fièvre typhoïde) ne pouvait s'accorder avec la théorie hydrique. Il s'agissait pour cela d'étudier expérimentalement l'influence que pouvait avoir l'oscillation de la nappe d'eau souterraine sur le transport du bacille typhique à travers le sol.

Nous avons, pour cette expérience, imaginé un appareil qui se composait de deux tubes cylindriques reliés à leur partie inférieure par un tube de caoutchouc.

L'un de ces cylindres, fixe, contenait de la terre dont la surface était arrosée avec des cultures du bacille typhique. De 15 en 15 centimètres des trous percés dans ce cylindre permettaient de faire des prélèvements de terre pour la recherche du bacille typhique, à diverses profondeurs.

L'autre cylindre, mobile, était rempli d'eau ; nous pouvions, en l'élevant ou l'abaissant, faire varier la hauteur de l'eau et amener son niveau à des distances variables et déterminées de la surface de la terre dans le premier cylindre.

Nous avons, dans une première série d'expériences, contrôlé les recherches de MM. Grancher et Deschamps, sans faire aucunement intervenir la nappe d'eau, et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Le bacille typhique pénètre jusqu'à 60 centimètres de la surface du sol, dans les conditions où nous nous sommes placés : terre végétale non tassée ; arrosage continu pendant dix jours, à la température de + 22°.

MM. Grancher et Deschamps avaient constaté dans leurs expériences que le bacille typhique ne pénétrait qu'à 40 ou 50 centimètres de profondeur, cinq semaines après l'ensemencement. Cette légère variation dans nos résultats tient sans doute à une différence dans la nature des terres employées.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons fait arriver la nappe d'eau dans le cylindre fixe, rempli de terre, jusqu'à 56 centimètres de la surface du sol.

La nappe d'eau est restée à ce niveau pendant cinq jours. Au bout de ce temps, nous avons fait baisser progressivement en vingt-quatre heures le niveau de la nappe d'eau souterraine de 55 centimètres en

l'amenant, par conséquent, à 110 centimètres au-dessous de la surface du sol.

Cette série d'expériences nous a donné des résultats assez inattendus : elle nous a permis de constater que la nappe d'eau, en descendant, n'avait entraîné aucun bacille typhique vivant, et nous avons cru pouvoir attribuer ce fait à la concurrence vitale des espèces microbiennes saprophytiques si nombreuses au voisinage de la surface du sol.

La condition nécessaire et suffisante pour que le bacille typhique soit entraîné vivant par l'eau mise en contact avec la terre qui le renferme, est que le contact de l'eau et des bacilles ne se prolonge pas au delà de deux à trois jours.

En effet, le bacille typhique disparaît de la terre végétale en moins de 3 jours quand la nappe d'eau souterraine arrive au contact de ce bacille après avoir traversé progressivement les couches inférieures et qu'elle séjourne deux à trois jours à 50 centimètres de la surface.

De là, cette conclusion pratique que les conditions de vitalité du bacille typhique ont un rapport immédiat et direct avec la nature des terrains sur lesquels on le déverse, ainsi qu'avec le contact et l'éloignement de la nappe d'eau souterraine.

Par suite, l'emploi de la terre végétale, de l'humus riche en saprophytes, semblerait dès lors préférable au sable ou à toute autre matière épuratrice filtrante, en ce qui concerne la prophylaxie de la fièvre typhoïde.

II. — ÉTIOLOGIE DU CHOLÉRA

Le choléra à Alais (Gard) et aux environs en 1893. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'Hygiène publique de France*, XXIV, 1894, p. 181.

En 1893 éclata à Alais (Gard) une épidémie de choléra qui, du 20 mai au 24 juillet, fit 113 victimes, mais sévit surtout pendant le mois de juin, où il y eut 97 décès cholériques.

Délégué à Alais par M. le Ministre de l'Intérieur, sur la proposition du Comité de direction des services de l'Hygiène, j'y séjournai

pendant toute la durée de l'épidémie et y pus faire quelques recherches épidémiologiques intéressantes.

En dehors même de toute preuve indiscutable, on ne peut guère douter que le choléra ait été importé à Alais, et Marseille semble bien avoir été son foyer d'origine, car c'est de Marseille que sont issus la plupart des foyers cholériques du midi de la France en 1893.

On ne peut guère soutenir son origine autochtone, car la dernière épidémie était de date trop ancienne (1885) et elle avait été trop peu importante pour qu'on puisse invoquer une reviviscence des vibrions cholériques : les notions bactériologiques actuelles sur le vibrion de Koch, non plus que les notions épidémiologiques sur le choléra ne nous permettent d'admettre une telle hypothèse.

Enfin, l'évidence de l'origine alaisienne de tous les foyers secondaires qui se sont formés autour d'Alais démontre bien que, lorsque l'attention est en éveil, l'importation de chaque foyer peut être décelée.

Il ne faudrait donc pas, en fait d'épidémies de choléra, nier l'importation lorsqu'on ne la trouve pas ; car nous avons vu combien nombreuses et variées sont les causes qui, dans un foyer important comme Alais, nous cachent l'origine et même le début vrai de l'épidémie.

La dissémination hydrique du choléra à Alais est très vraisemblable, bien que la preuve indiscutable fasse défaut. Tout en effet concorde à rendre cette hypothèse probable : la fissure pratiquée au bassin de captage des eaux peu de temps avant l'éclosion de l'épidémie et là possibilité de la contamination des sources. D'autre part, l'épidémie s'est bien comportée comme une épidémie d'origine hydrique : début brusque, dissémination des cas dans la ville et les faubourgs alimentés par la même eau; nombre considérable de personnes atteintes simultanément, intégrité des agglomérations voisines (Bessèges, La Grand-Combe, etc...) dont les rapports avec Alais sont incessants ; enfin le choléra n'a frappé ni les casernes ni le lycée où les précautions avaient été prises à l'égard des eaux d'alimentation.

L'étude des foyers secondaires n'est pas moins féconde en enseignements.

Elle nous apprend en effet que le choléra importé d'Alais ne s'est propagé que là seulement où l'eau de boisson a pu se contaminer. A Bessèges, à la Grand-Combe, à Anduze, où les causes d'insalubrité sont si nombreuses, où l'encombrement et la malpropreté auraient pu paraître favoriser si efficacement la dissémination du choléra, l'eau potable n'a pas été contaminée, et les cas importés n'ont pas créé de foyer.

Seul le hameau de Tribies, où cette contamination a pu se faire, a vu éclore une épidémie de choléra que la suppression des eaux incriminées a immédiatement arrêtée dans ses progrès.

Tribies est un hameau de 13 feux et 54 habitants, situé à 6 kilom. au sud-est d'Alais, au sommet d'un mamelon peu élevé sur la rive droite de la rivière de l'Avène, affluent du Gardon.

Le choléra y fut importé d'Alais par trois habitants les 12, 19 et 21 juin. De ces trois malades, chacun à sa manière contamina les autres : il y eut quatre cas dus à la contagion et six cas d'origine hydrique.

Les quatre cas dus à la contagion survinrent du 20 au 24 juin uniquement chez des proches parents des premiers malades ; ils furent contagionnés directement en les soignant : aucun de ces malades ne succomba.

Les six autres cas survinrent simultanément en moins de 48 heures : trois de ces malades succombèrent, l'un en 36 heures, les deux autres en quelques heures seulement.

Ces six cas survinrent uniquement chez des habitants qui s'alimentaient au puits communal dont l'eau fut contaminée par les infiltrations venant du fumier d'une basse-cour sur lequel furent déversées les déjections du premier malade venu d'Alais.

Je démontrai de la façon suivante la possibilité de la contamination de ce puits par les infiltrations venues du fumier de la basse-cour. Je fis verser sur ce fumier 500 litres d'eau colorée par de la fuchsine, et au bout d'une demi-heure cette solution colorée suinta sur la paroi intérieure du puits.

Il est vrai que huit jours s'écoulèrent entre le premier cas importé d'Alais et l'éclosion des six cas provoqués par l'ingestion d'eau contaminée par les déjections de ce premier malade. Mais la tempéra-

ture était alors très élevée, la sécheresse extrême, et il fallut une pluie d'orage pour favoriser l'infiltration dans le puits des déjections projetées sur le fumier. — Cette petite épidémie est des plus intéressantes par les enseignements qu'elle comporte et sur lesquels il convient de retenir l'attention.

Il faut d'abord remarquer que les cas mortels ne se trouvent que chez les malades dont le choléra est dû à l'ingestion d'eau contaminée.

De plus, hormis les cas dus à la contagion directe, aucune des personnes buvant de l'eau de leurs puits ou de leurs citernes particulières non contaminables, ne fut atteinte. Au contraire, le choléra fit au moins une victime dans chacune des familles qui puisaient leur eau potable au puits communal.

Enfin, cette épidémie cessa le jour où fut fermé le puits incriminé, le lendemain même de l'éclosion des six cas dus à l'ingestion de cette eau.

Lors de l'épidémie de choléra qui sévit dans le département du Finistère en 1893-94, je pus, dans maintes des nombreuses communes contaminées, vérifier ces caractères spéciaux aux épidémies d'origine hydrique : simultanéité de l'éclosion des cas, proportion plus élevée de la mortalité, disparition rapide de l'épidémie par la suppression de la cause.

III. — PROPHYLAXIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE ET DU CHOLÉRA

De la conduite à tenir dans les écoles en cas de fièvre typhoïde ou de choléra. (*Revue pédagogique* du 15 septembre 1893.)

Lors des épidémies de fièvre typhoïde ou de choléra, les hygiénistes sont fréquemment consultés sur la conduite qu'il convient de tenir dans les écoles, sur les mesures prophylactiques qu'il convient d'adopter et d'appliquer, et l'on conçoit tout l'intérêt et toute l'importance que comporte la solution de cette question.

Qu'il s'agisse de la fièvre typhoïde ou du choléra, la solution est la même, puisque les conditions d'éclosion et de dissémination sont identiques pour ces deux infections.

Or, plusieurs conditions très différentes peuvent se présenter :

1° Dans certains cas, en effet, l'école constitue le foyer épidémique ; la localité où elle est située demeurant absolument indemne.

Ce cas est de beaucoup le plus rare et ne s'observe guère que lorsque les déjections d'un malade (maître, élève, ou personne étrangère) ont été projetées dans les cabinets d'aisance de l'école et ont pu contaminer, par infiltration, le puits qui l'alimente en eau potable.

Il suffit dès lors, pour arrêter les progrès de l'épidémie, de faire fermer le puits ou la citerne dont l'eau est contaminée, et de distribuer aux élèves de l'eau filtrée, ou mieux encore de l'eau bouillie. On devra également faire désinfecter les fosses d'aisances par les moyens appropriés. Dans ces conditions, le licenciement des élèves est inutile.

Mais lorsqu'il s'agit d'un internat, on devra désinfecter tout ce que les déjections des malades auront pu souiller, et, de plus, licencier les élèves, pendant la durée des opérations de désinfection des locaux. Naturellement, les fosses d'aisances devront être désinfectées, et les eaux d'alimentation épurées par la filtration ou par l'ébullition, lorsque les élèves rentreront.

2° D'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, une épidémie de fièvre typhoïde ou de choléra éclate dans une localité où se trouvent une ou plusieurs écoles qu'il s'agit de préserver, et dans lesquelles peuvent survenir des cas isolés dont il importe d'éviter la propagation.

Qu'il s'agisse d'un externat ou d'un internat, on doit, dans ce cas, appliquer les mêmes mesures que dans le cas précédent : désinfecter les fosses d'aisances, et ne distribuer aux élèves que de l'eau bouillie. Dans de telles conditions, le licenciement est une mesure blâmable et qui jette sans défense, dans un foyer épidémique, les élèves pour qui le séjour à l'école constituait la meilleure sauvegarde. Cette conclusion est, on le conçoit, plus ferme encore lorsqu'il s'agit d'un internat, lors même qu'il y aurait eu quelques cas rares et isolés parmi les internes ; car c'est alors toujours les sorties, la contamination extérieure qu'il convient d'incriminer.

Si par hasard les cas devenaient plus nombreux dans l'école, on

peut être certain que les mesures prophylactiques ont été insuffisantes, incomplètes ou trop tardives, et il convient dès lors de recourir aux mesures que nous allons envisager.

3° Les conditions sont, en effet, les mêmes que celles qui se présentent dans une localité infectée où l'épidémie se manifeste sous forme de foyers multiples et isolés et où l'école constitue l'un de ces foyers.

Il convient alors d'appliquer les mêmes mesures que dans le cas précédent, mais de plus on devra licencier les élèves pendant le temps strictement nécessaire à la désinfection rigoureuse des locaux, du linge et de la literie contaminés. Les élèves à leur retour seront ainsi à l'abri de toute contagion, et la stérilisation de l'eau potable évitera toute nouvelle contamination.

L'application de ces règles d'hygiène scolaire pendant les épidémies de choléra du Gard et du Finistère, ou bien encore lors d'une épidémie de fièvre typhoïde à l'École d'Arts-et-Métiers d'Aix-en-Provence, a constamment donné des résultats les plus satisfaisants.

IV. — PROPHYLAXIE DE LA BRONCHO-PNEUMONIE (1)

Les recherches précédemment résumées sur les lésions anatomiques et les causes bactériennes de la broncho-pneumonie nous ont enseigné que les agents pathogènes qui la déterminaient, venus du milieu ambiant (origine exogène) ou des voies aériennes supérieures (auto-infection), se propageaient toujours par les voies aériennes pour se rendre directement à l'alvéole pulmonaire.

Mais de plus, l'observation clinique et les examens bactériologiques nous ont appris que si la broncho-pneumonie était parfois primitive, elle était, dans la grande majorité des cas, secondaire ; et que, quelle que soit son origine, qu'elle soit primitive ou secondaire, et, dans ce dernier cas, quelle que soit la maladie qui l'avait précédée, son agent pathogène demeurait généralement invariable dans sa nature et dans son espèce.

En d'autres termes, ces recherches ont montré qu'une broncho-

(1) Les indications bibliographiques ont été données p. 10.

pneumonie consécutive à une affection déterminée (rougeole, grippe, par exemple) pouvait provoquer, par contagion, l'éclosion d'une broncho-pneumonie chez des malades atteints d'affections toutes différentes (scarlatine, fièvre typhoïde, par exemple).

Ces notions fondamentales nous permettent d'étudier les modes de propagation de la broncho-pneumonie qui est épidémique et contagieuse :

1° *Épidémique*, parce qu'elle peut atteindre en un temps donné une grande quantité d'individus placés dans les mêmes conditions; l'encombrement, les conditions défectueuses de l'isolement, les influences saisonnières, certaines conditions météoriques pouvant accroître la virulence des germes et déterminer une auto-infection chez des sujets prédisposés par une affection antérieure.

2° *Contagieuse*, parce qu'elle peut se communiquer d'un malade à un autre; une maladie infectieuse générale primitive préparant le terrain et le rendant favorable au développement de cette infection secondaire.

L'air expiré n'est pas l'agent de cette contagion, qui semble se faire soit par le contact direct d'objets souillés par les crachats ou le mucus nasal des malades, soit par l'intermédiaire de l'atmosphère souillée elle-même par ces objets.

Cette étude étiologique nous dicte les mesures prophylactiques qu'il convient de mettre en œuvre pour éviter l'éclosion et la dissémination de la broncho-pneumonie. Ces mesures prophylactiques sont *l'isolement* et *l'antisepsie*.

1) *Isolement*. — Dès le début de la création des pavillons d'isolement, on était plein de confiance dans ce nouveau moyen de prophylaxie des maladies infectieuses; mais les resultats obtenus depuis lors n'ont malheureusement pas confirmé ces prévisions. En effet, non seulement le nombre des cas de contagion n'a pas diminué à l'intérieur des hôpitaux d'enfants, mais encore la mortalité loin de baisser, s'est accrue dans les pavillons d'isolement; et c'est précisément là ce qui constitue la plus grave et la plus indiscutable objection que l'on puisse faire à ce moyen prophylactique.

L'isolement, a dit M. le professeur Grancher, *c'est-à-dire l'accumulation sur un même point de la maladie, multiplie les infec-*

tions secondaires ou complications de cette maladie », et loin d'en atténuer la gravité, il en accroît la mortalité.

On avait bien proposé l'isolement des broncho-pneumonies dans les pavillons de morbilleux, l'isolement individuel et cellulaire, tous moyens évidemment impraticables, extrêmement coûteux, et d'une efficacité douteuse.

Il est plus pratique et plus efficace d'avoir recours à une sorte d'isolement mixte, par chambres ne renfermant qu'un petit nombre de lits, facilement désinfectables, et de combiner avec cet isolement mixte, l'antisepsie la plus rigoureuse qui en est le complément nécessaire et indispensable.

2) *Antisepsie.* — Les moyens antiseptiques propres à combattre la dissémination des infections en général, et plus particulièrement de la broncho-pneumonie, peuvent se résumer par les deux propositions suivantes :

a) *Réduire au minimun les contacts dangereux.*

b) *Supprimer autant que possible la souillure de l'atmosphère.*

On atteint ce double but par la désinfection rigoureuse du milieu habité par le malade et de tous les objets qui lui servent ; et de plus par la propreté la plus minutieuse et les soins antiseptiques les plus stricts de toutes les personnes qui l'approchent. A cette antisepsie du milieu occupé par le malade, nous ajouterons l'antisepsie du malade lui-même dont le but est de s'opposer aux auto-infections auxquelles son état même l'expose plus particulièrement.

Isolement le plus strict possible, et antisepsie rigoureuse, telle est donc en dernière analyse la formule à laquelle aboutit cette étude sur la nature, les causes et la prophylaxie de la broncho-pneumonie.

TABLE DES MATIÈRES

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE